Aus der Universitäts Hals- Nasen- und Ohrenklinik Freiburg.
Direktor: Prof. Dr. Kahler.

Zur Frage der primären und sekundären tuberkulösen Infektion von Zahnwurzelcysten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Aenne Gietmann

aus

Rheinberg/Düsseldorf

1935

Buchdruckerei Hellmuth Fürderer, vorm. Karl Henn, Freiburg im Breisgau

Aus der Universitäts Hals- Nasen- und Ohrenklinik Freiburg.
Direktor: Prof. Dr. Kahler.

Zur Frage der primären und sekundären tuberkulösen Infektion von Zahnwurzelcysten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt

der Hohen medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwigs-Universität zu Freiburg im Breisgau

von

Aenne Gietmann

aus

Rheinberg/Düsseldorf

1935

Buchdruckerei Hellmuth Fürderer, vorm. Karl Henn, Freiburg im Breisgau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg im Breisgau.

Dekan:	Referent:
Prof. Dr. Wegener	Oberarzt Dr. Mittermaier

R UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Die Zahncysten sind für den Zahnarzt ein praktisch so überaus wichtiges Krankheitsbild, dass es angebracht erscheint, einen kurzen Überblick über ihre Genese, Klinik und Infektionsbereitschaft zu geben. Magitôt (1872) teilt die vom Zahnsystem ausgehenden echten cystischen Neubildungen ein in:

a) Follikularcysten und
b) in Wurzel- oder radikuläre Cysten.

Die komplizierte Entwicklung des Zahnes, das Zusammentreffen verschiedenster Keimblattanlagen und und die Produktion spezifischer Intercellularsubstanzen geben die Möglichkeiten zu ihrer Entstehung ab.

Die **Follicularcysten** gehen aus dem werdenden Zahn während seiner embryonalen Phase hervor. Ihre Entstehung beruht auf Entwicklungsstörungen, welcher Art diese Störungen aber sind ist ungewiss: Infektionen, ausgehend von entzündlichen Prozessen an Milchzahnwurzeln, traumatische, mechanische, chemische Insulte zur Zeit der Entstehung des bleibenden Zahnes werden als Ursache angenommen. Der Zahn, aus dessen Anlage die Cyste hervorgeht, kann mehr oder weniger vollständig ausgebildet sein, zum Durchbruch gelangt er aber nicht. Die Zahnkrone ragt ins Cystenlumen, die Wurzel ist zur Cystenwand gerichtet. Die Follikularcysten sind äusserst selten. Dorrance stellte von den verschiedenen Zahncystenformen: 20% Follikularcysten unb 80% Wurzelcysten fest.

Im Gegensatz zu den eben beschriebenen Follikularcysten beruhen die Zahnwurzelcysten auf keiner

Entwicklungsstörung, sondern sie sind das Produkt eines pathologischen Prozesses des fertigen Zahnes und erfordern eine entzündliche Veränderung des periapikalen Gewebes in Form eines Granuloms zu ihrer Entstehung. Das apikale Ende des bleibenden Zahnes liegt meist im Cystenhohlraum.

Über die Cystengenese, bezw. über die Herkunft der Epithelauskleidung des Cystenlumens stehen drei Theorien einander gegenüber:

Nach Partsch entwickeln sie sich aus den bei der Zahnentwicklung übriggebliebenen Teilen der Wurzelscheide, den Malaseez'schen Epithelnestern. Diese im latenten Stadium ruhenden Epithelreste, die bei jedem Zahn in der Umgebung seiner Wurzel als kleinere oder grössere Zellverbände im Bindegewebe nahe dem Zementmantel liegen, geraten durch den Reiz einer chronischen Entzündung in ein Wucherungsstadium und wachsen in das, um die Wurzelspitze eines gangränösen Zahnes sich als Abwehrreaktion des Organismus gebildete, Granulom ein.

Grawitz vertritt den Standpunkt, das Epithel wandere vom Mundhöhlenepithel durch Fistelgang ein. Und die neuesten Untersuchungen haben gezeigt, dass jedes Epithel, das in den Wirkungsbereich des entzündlich gesteigerten Stoffwechsels gelangt, zur Cystenbildung im Granulom zu führen mag; z. B.: Flimmerepithel von der Kieferhöhlenschleimhaut, Mundschleimhautepithel, Keimepithel.

Die, in das durch den Reiz einer chronischen Entzündung der Zahnpulpa gebildete Wurzelgranulom eingewanderten Epithelzapfen organisieren und teilen es in kleinere Bezirke auf. Nach und nach tritt infolge fettiger Degeneration eine Verflüssigung, sowohl im Granulationsgewebe als auch in einzelnen Teilen er Epithelstränge ein. So bildet sich allmählich ein von Epithel umgebener Verflüssigungsbezirk im Zen-

trum des Granuloms. Dieselben bezw. ähnliche Vorgänge vollziehen sich in der Nachbarschaft des Herdes. Die trennenden Epithelscheiden werden immer dünner und schwinden schliesslich ganz, bis wir einen grossen, von Epithel umgebenen Verflüssigungsherd, die cystische Entartung des Granuloms, vor uns haben.

Der Cysteninhalt ist eine helle, seröse, cholestearinartige Flüssigkeit, die nach Partsch's Angaben als steril zu bezeichnen ist.

Als Locus minoris resistentiae bieten die Zahnwurzelcysten eine starke Infektionsbereitschaft in sich. Jederzeit kann vom Wurzelkanal her eine Bakterieninvasion erfolgen. Der seröse Inhalt wird infiziert und die nun mit Eiter angefüllte Höhle führt den bisher beschwerdelosen klinischen Verlauf in ein akutes Entzündungsstadium über. Gerade im Oberkiefer besteht bei infizierten Zahncysten die Gefahr der Antrumbeteiligung, in Form des Antrumempyems dentalen Ursprungs. Da die Cysten, wie alle auf mechanischem, traumatischem, chemischem oder bakteriellem Wege herbeigeführten Zellnekrosen einen ausgezeichneten Nährboden vornehmlich für Eiterkokken und gegebenenfalls auch für Tuberkulose bilden, kommt es zu tuberkulösen Infektion von Zahnwurzelcysten, über deren Entstehung wir später Einzelheiten hören werden.

Zunächst einiges über die Genese der Tuberkulose, Einen grossen Fortschritt in der Tuberkuloseforschung bedeutet die epochemachende Entdeckung ihres Erregers durch Robert Koch 1882. Er sagt: „Mit der Entdeckung des Tuberkelbazillus ist die Diagnose der Tuberkulose nicht mehr an sichtbare pathologisch-anatomische Veränderungen gebunden, sondern tuberkulös ist nun jede Krankheit, die durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen. Ihre Ätiologie ist so mit der Feststellung ihres Erregers als rein lokale

Infektionskrankheit gegeben. Sie gehört zu den Infektionsgeschwülsten, deren Produkt der Tuberkel ist. Die Wirkung des Tuberkelbazillus kann a) eine produktive und b) eine exsudative Entzündung sein. Diese beiden Prozesse lassen sich nicht gegeneinander abwägen, vielmehr beruht auf dem steten Wechsel der produktiven und poliferierenden Entzündung das vielgestaltete klinische Bild der Tuberkulose.

Am Orte der Infektion vermehren sich die Tuberkelbazillen, schädigen und durchwuchern das Gewebe, veranlassen es zur Zellneubildung. Aus Bindegewebs- und Endothelzellen der Lymphgefässe und Kapillaren entstehen die epitheloiden Zellen, und daraus durch stärkere Vergrösserung und Kernteilung ohne nachfolgende Protoplasmateilung die Langhans' schen Riesenzellen mit peripher gelegenen, häufig hufeisenförmig angeordneten Kernen. Durchsetzt und umsäumt wird dieser so gebildete Gewebsknoten von Lymphoidzellen. Ein feinmaschiges Netzwerk, das durch Auseinanderdrängung des alten Bindegewebes entstanden, durchzieht ihn. Der Tuberkelbazillus findet sich in und zwischen den Epitheloidzellen und vorzugsweise in den Riesenzellen. Von anderen produktiven Entzündungen unterscheidet sich die tuberkulöse dadurch, dass im Granulationsgewebe des Tuberkels keine Gefässe vorhanden sind. Infolgedessen beginnt in der Mitte des Knotens sehr bald die Verkäsung. Das zuerst harte, graue Knötchen wird bei fortschreitendem Zerfall weich, schliesslich gelb und neigt zur puriformen Erweichung. Es entsteht das tuberkulöse Geschwür, wenn nicht durch die proliferierende Tätigkeit der spindelförmigen Fibroblasten, die den Tuberkel durchziehen und ihn fibrinös umwandeln oder einkapseln, der käsige Inhalt resorbiert wird oder verkalkt. Der Prozess ist zum vorläufigen Stillstand, bezw. zur Ausheilung gekommen.

Der Erreger der Tuberkulose, der Tuberkelbazillus, der Bazillus der Phtise, ist ein schlankes, unbewegliches, 3—5 π langes, sehr langsam wachsendes Stäbchen, mit deutlich abgerundeten Enden, häufig leicht gekrümmt. Manchmal liegen die Bazilllen in Fäden von 5—6 Exemplaren nebeneinander. Eigenbewegung fehlt. Er ist ein grampositives Stäbchen, das sich zu anderen Bazillen winklig oder gekreuzt lagert. Ausgezeichnet ist er vor anderen Mikroorganismen durch seine Antiformin-, Säure- und Alkoholfestigkeit, durch seine schwere Färbbar- und Unentfärbbarkeit. Seine Säurefestigkeit beruht auf seinem Gehalt an fettartigen Substanzen. Er ist ein obligater Parasit, d. h. er kann sich nur im Tierkörper fortpflanzen. Bemerkenswert ist seine besondere Widerstandsfähigkeit. Er kann monatelanges Austrocknen und sehr hohe Temperaturen ertragen, nur gegen Licht ist er äusserst empfindlich.

Mit dieser grundlegenden Entdeckung von der säurefesten Form des Tuberkelvirus durch Robert Koch schien seine Biologie restlos geklärt. Doch allmählich stellte man die auffallende Tatsache fest, dass bei sicheren Tuberkulosen, durch Kultur und Tierexperiment erwiesen, nach Ziehl-Neelson-Färbung keine säurefesten Bazillen gefunden wurden. Manche Forscher erklärten, der bisher bekannte Tuberkelbazillus ist nicht die einzig virulente Form des Koch'schen Bazillus, andere dagegen, so auch Ferran, behaupteten, der Koch'sche Bazillus ist nicht der Erreger der Tuberkulose, sondern nur ein harmloser Saprophyt. Der Erreger ist ein anderer, noch unbekannter Bazillus.

In diese Unklarheit griff Much mit seiner bedeutsamen Entdeckung im Jahre 1906/07 ein. Es gelang ihm, mit seiner modifizierten Färbemethode (Gram'sche Methode mit Benützung von Säuren) eine

neue granuläre Form des Tuberkelvirus zu entdecken. Er konnte damit beweisen, dass in solchen Fällen, wo sich nach Ziehl kein Tuberkelvirus darstelllen lässt, mit anderen Methoden solches noch dargestellt werden kann, dass es also neben dem bisher allein bekannten Koch'schen Bazillus, eine neue unbekannte Form des Tuberkelvirus gibt. Es existiert also nicht allein die säurefeste Form des Tuberkelvirus, sondern auch eine nicht säurefeste, die ebenfalls virulent und in drei verschiedenen Urformen auftritt:

a) solides Stäbchen (selten),

b) als Körnerreihe und

c) als isoliertes Granulum.

Er stelllt die Morphobiologie des Tuberkelbazillus folgendermassen dar:

1. Koch'scher säurefester Bazillenleib, dem gramfärbbare Granula, zum Teil eingelagert oder angelagert sind. Diese Form entspricht dem Koch'schen Bazillus, der früher nach Ziehlfärbung nur als schlankes, selten granuliertes Stäbchen bekannt war.

2. Much'sche granuläre Form (gekörntes Stäbchen, isoliertes Granulum oder Granulahaufen).

3. verschiedene Übergänge zwischen diesen Formen, von denen 3 besonders erwähnenswert sind:

a) säurefester Bazillenleib mit eingelagertem Körnchen (nach Gram nicht färbbar),

b) solides ungranuliertes grampositives Stäbchen (nach Ziehl nicht färbbar),

c) ein dickes Granulum mit säurefester Substanz.

Was versteht man unter den Much'schen Granula? „Granula sind kreisrunde, scharf konturierte, meist schwarz-violett bis schwarz gefarbte, zuweilen lichtbrechende Gebilde vom Aussehen feinster Kokken, jedoch 15—16mal kleiner als diese". Sie entstehen

aus säurefesten Bazillen dadurch, dass diese ihrer Säurefestigkeit beraubt werden, und zwar an solchen Stellen, die von der Ernährung mehr oder weniger abgeschlossen, und dort, wo ein einfacher Zerfall der säurefesten Substanz eintritt, oder wo säurefeste Substanzen lösende Stoffe vorhanden sind, z. B. Fäulnisprodukte, Ptomaine und Toxalbumine, oder Gärungsprozesse, z. B. in der gangränösen Pulpa und in cariösen Höhlen. Unter diesen Bedingungen zerfallen die Bazillenleiber in die Granula, die durch Imprägnierung mit Neutralfett, das sie wahrscheinlich den gelösten Bazillenleibern entnehmen, widerstandsfähig werden (da Neutralfett beständiger ist als Fettsäure) und nun jedes für sich ein eignes Lebenszentrum darstellen. In dieser granulären Form kann sich das Virus nur latent halten und ist relativ unschädlich, da es sich nicht vermehren kann. Kommen dagegen die Granula wieder in günstigere Lebensbedingungen, so entstehen daraus durch Anlagerung von Fettsäuren wieder säurefeste, virulente Koch'sche Formen.

Much will demnach seine Granula als Dauerform aufgefasst wissen, in die sich der Koch'sche Bazillus unter ungünstigen Lebensverhältnissen umwandelt und umgekehrt. Wirths und Zilz schliessen sich der Much'schen Meinung an, überzeugt durch eigene Tierexperimente. „Die nach Gram färbbare granuläre Form des Tb.-Bazillus ist kein Zerfallsprodukt, sondern eine virulente Entwicklungsform und zwar die resistenteste aller bisher bekannten Formen des Koch'schen Bazillus, sowohl des Typus humanus wie bovinus.“ Partsch stellt sich in offenen Gegensatz zu Much und Zilz. Er hat Much'sche Granula überimpft und keine Tuberkulose dadurch erzeugen können. Nach ihm sind die Granula Zerfallsprodukte. Von anderen Autoren wird angenommen, sie seien als Entwicklungsform zu werten und zwar als die Urform des Tuberkelbazillus anzu-

sehen. Die neuesten Untersuchungen haben die Befunde noch nicht geklärt.

„Die Frage nach der Art und Weise, wie nun das tuberkulöse Gift in den menschlichen Körper eindringt, gehört zu den schwierigsten in der Pathogenese der Tuberkulose. Trotz der experimentellen und anatomischen Arbeiten einiger Jahrzehnte, trotz einer Reihe glänzender Errungenschaften sind die verschlungenen Entwicklungsbahnen nicht weniger als klar". So äussert sich Beitzke 1906. Auch heute noch gehört sie zu den schwierigsten, denn die Infektionsmöglichkeiten sind so manigfach gegeben. Auf Grund der klinischen Erfahrung kommen als Haupteintrittspforten in Betracht:

1. der plazentare Weg (kongenitale Tuberkulose nach Ansicht der meisten Autoren als selten zu bezeichnen),
2. Magen-Darm-Traktus,
   a) durch Inhalation, Aspiration,
   b) durch infizierte Nahrung oder Gegenstände,
   c) Tröpfcheninfektion,
   d) Schmierinfektion, namentlich bei Kindern,
   e) Ingestionsinfektion, Aufnahme des Virus durch den unteren Abschnitt des Verdauungstraktus; sie wird von manchen Autoren zugegeben, von den meisten jedoch bestritten.

Neben der Infektion spielt die Infektionsbereitschaft des Organismus, bezw. die individuelle Organdisposition eine ausserordentlich wichtige Rolle. Ungünstige hygienische Verhältnisse, mangelhafte Ernährung und eine besondere angeborene Disposition sind fördernde Faktoren, denn im allgemeinen vermag die Tuberkulose nur den minderwertig geborenen oder im späteren Leben geschädigten Organismus erfolgreich anzugreifen. Die Ausbreitung des Tuberkelgiftes nach erfolgter Infektion kann

a) durch Kontinuität,
b) auf dem Lymphwege,
c) auf dem Blutwege,
d) Autoinoculation und
e) mit dem physiologischen Sekretstrom erfolgen.

Erwähnenswert ist wohl die Tatsache, dass man bei der Feststellung der verschiedensten Infektionsmöglichkeiten und Wege das Zahnsystem relativ lange vernachlässigte. Bouland (1893) war wohl der erste, der auf die Beziehungen zwischen Tuberkulose und Zahnsystem aufmerksam machte. Während die Möglichkeit der Invasion durch die intakte Schleimhaut anerkannt wurde, begann es zur Streitfrage zu werden, dass der cariöse Zahn als Eintrittspforte für Tuberkelbazillen in Betracht gezogen werden müsste. Eine erhebliche Anzahl von Autoren, wie Ruhle (1877), Cornet (1889), Jaruntowski (1895), Stark (1896), Zaudy (1896), Partsch (1903), Klebs (1909), Michel (1909), Moeller (1909), Zilz (1912) und viele andere beschäftigten sich eingehend mit der neuen Invasionspforte. Auf Grund der klinischen Krankheitsbilder, der Tierexperimente und histologischen Untersuchungen entschied man sich für oder gegen diese Theorie. Zaudy äussert sich über die Möglichkeit der Invasion folgendermassen: „Warum sollte der Tuberkelbazillus, der hinsichtlich der Organe, in denen er sich festsetzt, so wenig wählerisch ist, sich nicht auch primär in der Mundhöhle einnisten und die erkrankten Zähne als Schlupfwinkel benutzen, da er doch so oft durch die Atemluft, durch Speisen und unreine Elemennte an diese herangebracht wird. Und, so sagt er weiter, verhängnisvoll für die Alveolarfortsätze sind aber die Zähne, und möchte ich diese als den vor allem schuldigen Teil ansprechen. Nicht nur, dass ein Eindringen von Tuberkelbazillen in den Spalt zwischen Zahn und Zahnfleisch an der Grenze

des letzteren keine grösseren Schwierigkeiten bieten dürfte, ist es vor allem die Caries, die, wie so oft, auch hier die Eingangspforte für die Infektion bildet".

Ein in der Universitäts-Hals-Nasen-Ohren-Klinik zu Freiburg selbst beobachteter Fall von tuberkulös infizierter, radikulärer Zahncyste im Oberkiefer, den ich später wiedergeben möchte, gab mir die Anregung, mich eingehender damit zu beschäftigen: Gibt es überhaupt eine primäre Infektion von Zahnwurzelcysten durch den cariösen Zahn, oder ist die tuberkulöse Infektion stets sekundär, d. h. als Metastase eines im Körper vorhandenen primären Herdes zu werten?

ad a) Primäre Infektion: Es ist das grosser Verdienst von Zilz gewesen, auf seine eigenen und Muchs Untersuchungsresultate aufbauend, klinische Fälle von tuberkulösen Zahnwurzelcysten gesammelt, beobachtet und ausgewertet zu haben. Er unterscheidet bei der primären Infektion zwischen 2 Invasionsmöglichkeiten:

1. die Zahnwurzelcyste wurde direkt von der Mundhöhle via Wurzelkanal infiziert (exogene Form),

2. durch Mischinfektion, bei der andere Mikroorganismen den in einem locus minoris resistentiae ruhenden Tuberkelbzillus zur pathogenen Wirkung anfachen und ihn zur Eruption zwingen. Der Tuberkelbazillus entwickelt sich rasch auf dem ihm vorpräparierten Boden und gibt durch seine prävalierende Virulenz der Krankheit sein spezifisch pathologisches Gepräge. Nach Much'scher Theorie ist die Infektion folgendermassen zu denken: Mit dem Fortschreiten des cariösen Prozesses bildet sich als Abwehrreaktion des gesunden Periodontiums das Granulom und später die Cyste. Der Tuberkelbazillus gelangt mit der Aussenluft durch Staubpartikelchen, Tröpfcheninfektion oder infizierte Nahrung primär in die cariöse Höhle

des Zahnes. Der Pulpendetritus gibt einen ungünstigen Nährboden für den Tuberkelbazillus ab, durch die Zersetzung von Eiweisskörpern (Caries) und Produktion von Gärungsstoffen (Gangrän). Er ist also nach Much gezwungen, in die granuläre Form überzugehen und wandert durch das Foramen apicale ins Cystenlumen ein, verharrt hier im Zustande der Latenz bis seine Lebensbedingungen wieder günstigere Formen annehmen.

Operiert man mit der Much'schen Theorie, so lässt sich die Möglichkeit der primären Infektion sehr wohl beweisen. Denn in den beschriebenen Fällen wurden histologisch Much'sche Granula sowohl im Wurzelkanal, als auch im Cystenlumen nachgewiesen. Zilz schreibt: „Dass die in ihrer Virulenz nicht beeinträchtigten Much'schen Granula in pulpalosen, cariösen Zahnhöhlen in Unmassen, sowohl in der rein granulären Form, als auch in den drei Übergängen zu finden waren, konnte ich mich bei meiner Anlage von mehreren hundert Serienschnitten von cariösen Zähnen und Wurzeln zur Genüge überzeugen". Unwahrscheinlicher allerdings scheint die Annahme einiger französischer Autoren, A. Poncet und R. Lerriche, die sich das Entstehen einer primär tuberkulös infizierten Cyste in anderer Weise erklären. Sie nehmen an, dass nicht nur ein lokaler Reiz einer erkrankten Pulpa allein Ursache zur Cystenbildung sei, sondern dass die Cysten in ihrem Entstehen und Wachstum von gewissen Ursachen abhängig seien, als solche nehmen sie vorzugsweise Tuberkulose und Lues an. «Il semble cependent bien que les kystes puissent être influencés dans leur formations par quelques affections générales, au premier rang desquelles on pourrait placer peut-être la syphilis et sûrement la tuberculose». Andererseits sagt Cordua, dass der Tuberkelbazillus durch den Zahn wandere.

weil die entwickelte Cyste einen locus minoris resistentiae darstelle, daher einen geeigneten Boden für die Ansiedlung von Tuberkelbazillen, oder aber, dass der cariöse Prozess einen lokalen Reiz ausübe, wie wir ihn bei Tuberkulose auf traumatischer Grundlage gewohnt sind. «. . . que le kyste développé constituerait un lieu de moindre résistance favorable à la fixation du bacille de Koch et . . . l'irritation locale due â la caire dentaire ne jouerait-elle pas le même rôle que le traumatisme â l'origine de la localisation de certaines tuberculoses?»

Diese von französischer Seite aufgestellte Theorie scheint mir wenig begründet zu sein. Warum sollten die im Periodontium ruhenden Epithelreste in einem Falle durch den Reiz der Tuberkelbazillen proliferieren, wo sie sonst als Schutzwälle gegen ein weiteres Vordringen des Tuberkelvirus dienen.

Was spricht nun für die sekundäre tuberkulöse Infektion von Zahnwurzelcysten? Zunächst einmal die Seltenheit der klinischen Fälle von primärer tuberkulöser Infektion. Ich konnte in der gesamten Literatur nur 7 solcher Fälle feststellen. Bei den meisten Krankheitsbildern herrscht die sekundäre Form der tuberkulösen Infektion vor. Wie kommt sie zustande? Die Lunge, die eine Organdisposition für Tuberkulose besitzt (vor allem oberer Lungenspitzenwinkel) wird zuerst infiziert, vorwiegend auf dem Respirationswege. Begünstigend wirken, wie schon erwähnt, eine erworbene oder angeborene Disposition für Tuberkulose. Dieser primäre Lungenherd kann ausheilen, bezw. lange Zeit latent bleiben, bis durch erneute Reinfektion ein akutes Aufflammen erfolgt. Die Möglichkeiten zur Aussaat in die Umgebung sind reichlich vorhanden, sei es lymphogen oder haematogen. Gerade die haematogene Infektion spielt bei der Infektion von Zahnwurzelcysten eine nicht zu unterschätzende Rolle. Einige

Autoren (G. Massia und A. Therre) fanden hauptsächlich in der am meisten vaskularisierten Partie der Cystenwand Much'sche Granula. Diese Ausbreitung auf haematogenen Wege findet dann statt, wenn durch den Durchbruch eines tuberkulös ulcerös zerfallenden Knotens in den Ductus thoracicus oder in eine Vene, Tuberkelbazillen ins Blut gelangen oder weiter verschleppt werden. Wir sehen das klinische Bild der akuten und chronischen Miliartuberkulose. Andererseits kann es auch nach Einbruch eines tuberkösen Herdes in eine Arterienlichtung nur zur Aussaat über ein umschriebenes Gefässgebiet, zur tuberkulösen Infarktbildung, kommen. Oder aber als dritter Modus, die Tuberkelbazillen siedeln sich im Bereich bereits vorhandener Infarktbildungen an und machen dann gegebenenfalls Metastasen. Die häufigste Art der Ausbreitung ist die Autoinoculation. Bazillenhaltiges Sputum von Lungentuberkulösen infiziert sekundär bei seiner Passage durch die Mundhöhle. Der cariöse Zahn, Cystenlumen, Läsionen der Schleimhaut bilden als loci minores resistentiae günstige Nährböden für Tuberkelbazillen. Eine dritte Abart per continuitatem von der äusseren Haut, eine seltenere Form, aber in der Literatur vereinzelt beschrieben worden. Namentlich bei Gelenktuberkulosen kann der Prozess auf den Knochen übergreifen. Als letzte Modifikation kann Metastasierung auf dem Lymphwege erfolgen. Cornet stellt sie direkt gesetzmässig fest und sagt, dass sie stets auf dem Lymphwege erfolgt.

Die Zahl jener Autoren, die sich der primären tuberkulösen Infektion skeptisch gegenüberstellen, ist ausserordentlich gross, und deshalb wohl, weil von primärer Tuberkulose nur dann die Rede sein kann, wenn z. Zt. und auch früher keine tuberkulösen Erkrankungen manifest gewesen sind. Es ist schwer zu beweisen, denn Aschoff behauptet, dass

$^3/_4$, manche gehen bis zu 90% aller Menschen an, in der Jugend einen tuberkulösen Primärinfekt durchgemacht haben, der auf Grund der glücklichen Konstitution und Umweltverhältnisse verheilt ist. So ist es möglich, dass eine scheinbare primäre Affektion nur als sekundäre Metastase eines früheren, aber jetzt latenten Herdes aufzufassen ist.

Warum ist denn eigentlich die primäre, von cariösen Zähnen ausgehende Tuberkulose trotz der Häufigkeit der Caries und des Tuberkelerregers praktisch doch so äusserst selten? Das liegt in der geringen Disposition der Mundhöhle für Tuberkulose, im Gegensatz zur Lunge, begründet. Sie verfügt über manigfache Schutzkräfte, mit der sich der Organismus gegen eine Verseuchung durch cariöse Zähne zu schützen vermag. Eine ganze Reihe von Faktoren wirken zweifellos zusammen und erklären die bestehende relative Immunität gegen pathogene Keime. Der Speichel trägt, sei es durch seinen Gehalt an Rhodankalium oder durch seine mechanische, wegschwemmende, bakterienhemmende Wirkung dazu bei. Durch seine Anwesenheit hindert er den längeren Zutritt der Infektionserreger zu den Geweben. Unterstützt wird er emsig von den Saprophyten, die in der Mundhöhle in grosser Zahl vorhanden, die Lebensbedingungen des Tuberkelbazillus sehr ungünstig gestalten. Selbst die Mundhöhle bereitet der Invasion Schwierigkeiten. Zilz sagt: „Die Mundschleimhaut gewöhnt sich an den Tuberkelbazillus". Doch ihr wirksamer Schutz liegt wohl in ihrer histologischen Struktur. Das starke, mehrschichtige Plasterepithel, ihre Straffheit, geringe Beweglichkeit, Elastizität, Reichtum an leukozytären Elementen und der schleimige Belag trotzen der Infektion. Prädisponierend wirken aber andererseits umso mehr chemische, thermische, mechanische, traumatische Läsionen aller Art und deswegen sollte pro-

phylaktisch gute Mund- und Zahnpflege verlangt werden. Die vital gesunde Pulpa vermag ihrerseits dem Eindringen eines jeden Bakteriums, und auch des Tuberkelbazillus Schwierigkeiten zu bereiten. Nach zerstörter Schmelzdecke jedoch findet sich im erweichten Dentin bereits ein Heer verschiedenster Mikroorganismen, die ihrerseits dazu beitragen, die Existenz des Tuberkelbazillus zu gefährden, wenn nicht ganz unmöglich zu machen. Sollte es dem Tuberkelvirus aber gelingen, durch die caröse Höhle bis zur Pulpa vorzudringen, so findet sich hier ein Gewebe von spezifisch anatomischen Bau ohne Lymphgefässe, das ein Weiterleiten erschwert, und dort, wo die Pulpa bereits gangränös zerfallen, ist er nach Much'scher Auffassung gezwungen, sich in Granula umzuwandeln. Siegt die Virulenz des Tuberkelbazillus noch über die Angriffe des putriden Zahnmarks, so schützt aber die an Zähnen mit zerfallenden Pulpen als Reaktion einsetzende Granulationsbildung in Form einer Fungosität, eine schwer zu durchdringende Barre, den Organismus vor dem freien Eintritt des Tuberkelgiftes in den Körper. So sagt Zilz mit Recht: „Die langjährigen Experimente in vitro und im Tierleibe sprechen eine deutliche Sprache für dieses herrliche Naturphänomen, ich meine die mächtigste Abwehrkraft, die der cariösen Zahnhöhle dem Organismus im Organismus, gegen die totbringende Seuche inne wohnt".

Anschliessend möchte ich die in der gesamten Literatur beschriebenen 7 Fälle von tuberkulös infizierten Zahnwurzelcysten wiedergeben mit eignem casuistischen Beitrag.

Die Fälle Zilz, Partsch und Euler sind primärer Genese, hingegen geben die französischen Autoren G. Massia und A. Therre an, dass die Tuberkulose allein Ursache zur Cystenbildung sei. Mir scheint es höchst ungewiss zu behaupten, dass der-

selbe Vorgang, der lediglich durch den fortschreitenden Zerfall der Pulpa durch bakterielle Mischinfektion oder auch Traumen zustande kommt, jetzt allein durch den Tuberkelbazillus verursacht sein soll. Und dabei liegt es so nahe zusammen, dass bei offener Lungentuberkulose in schlecht gepflegten Munde, sich Tuberkelbazillen sekundär in den gebildeten Fungositäten ansiedeln und tuberkulöse Erscheinungen machen.

Zunächst einen Fall von Partsch:

Die Erkrankung des sonst vollkommen gesunden Mädchens stellte sich zunächst als eine einfache chronische Periodontitis dar. Leichte Druckempfindlichkeit, Lockerung des Zahnes, Schwellung des Kiefers, Schwellung der zum Zahn gehörigen Lymphdrüsen. Es handelt sich um den cariösen linken unteren ersten Molaren. Von einer Veränderung des Zahnfleisches oder übrigen Zerfall desselben war bei Beginn der Erkrankung keine Rede. Es wurde zunächst die antiseptische Behandlung eingeleitet; als diese erfolglos blieb, schritt man zur Extraktion des Zahnes, Sie erfolgte ohne Schwierigkeit. Nun aber trat nicht die erhoffte Heilung ein. Der Schluss der Extraktionswunde blieb aus, kleine Knochenstückchen wurden abgestossen, die nicht von der ohne Gewalteinwirkung erfolgten Extraktion herrühren konnten. Ausserdem nahm die Drüsenschwellung, die sich anfangs zurückgebildet hatte, wieder zu und sprang sogar auf eine der Drüsen am Kopfnickerrande (obere Halsdrüsen) über, der Kiefer wurde stärker aufgetrieben und die benachbarten sonst gesunden Zähne lockerten sich. Dies alles liess den Verdacht auf tuberkulöse Natur des Leidens entstehen. Die Operation bestätigte die Diagnose. Die exstirpierten Drüsen waren tuberkulös. In dem Kiefer fand sich eine mit Granulationen gefüllte walnussgrosse Höhle unter der Alveole des extrahierten Zahnes, und an der Aussenseite eine lin-

sengrosse Perforation der äusseren Lamelle des Unterkiefers, die in die genannte centrale Höhle führte. In den ausgelöffelten Granulationen, sowie im Periodontium des gelockerten Zahnes, wurden typische Tuberkel mikroskopisch nachgewiesen.

Ein weiterer Fall wurde im Jahre 1906 von Euler veröffentlicht.

H. K. 12 Jahre alt. Allgemeine Anamnese ohne Belang. Im Sommer hatte der Patient am linken letzten oberen Backenzahn längere Zeit Schmerzen gehabt, die aber allmählich nachliessen. Dafür trat an der linken Halsseite gegen den Unterkiefer zu eine Schwellung auf, die immer grösser wurde und anfing zu eitern. Der Patient suchte deshalb im November die chirurgische Klinik auf. Dort stellte man die Diagnose: kalter Abscess beziehungsweise tuberkulöse Erkrankung einer submaxillären Drüse. Die Drüse wurde entfernt, die Fistel ausgekratzt und vernäht. Nach 4 Wochen hatte sich aber an derselben Stelle eine neue Fistel gebildet. Man vermutete, dass ein Teil der erkrankten Drüse zurückgeblieben sei, und entschloss sich, eine neue Operation vorzunehmen. Vorher sollte der offenbar stärker erkrankte erste bleibende Molar der linken Seite unter Lokalanaesthesie entfernt werden. Dieser zeigte an der buccalen Seite starke ausgedehnte Halscaries. Das Zahnfleisch seiner Umgebung wies eine leicht sezernierende Fistel auf. Der Zahn war auffallend lose. Beim Injezieren kam die Injektionsflüssigkeit, sowohl am Zahnfleisch als auch an der Halsfistel zum Vorschein. Dadurch wurde der Verdacht nahegerückt, dass zwischen dem Zahn und seiner Umgebung und der tuberkulös erkrankten Lymphdrüse ein Zusammenhang bestehe. Dieser Verdacht bestätigte sich, als man bei der in der Zahnklinik vorgenommenen Extraktion des Zahnes mit der vorderen Wurzel ein tumorartiges

Granulom von der ungefähren Grösse und Form einer Haselnuss entfernte. Man gelangte von der Alveole der vorderen Wurzel aus mit der Sonde leicht in einen Hohlraum mit rauhem Knochen. Die mikroskopische Untersuchungen des Granuloms ergab die Anwesenheit von typischen miliaren Tuberkeln. Die Wunde wurde ausgekratzt und die einfache Tamponade vorgenommen, und die Halsfistel, die vorher jeder Behandlung wochenlang getrotzt hatte, heilte nunmehr in ganz kurzer Zeit ab.

In diesem Zusammenhang interessiert ferner folgendes Krankheitsbild der französischen Autoren:

G. Massia und A. Therre, das sie 1911 in Lyon beobachteten. Wie bereits eingangs erwähnt, betonen sie, dass die Tuberkulose allein zur Cystenbildung führte. Zugegeben, dass in einer Cyste tuberkulöses Granulationsgewebe vorkommt, wenn Tuberkelbazillen durch den cariösen Zahn eingedrungen sind, denn eine Cyste kann ja auch durch Zutritt von Eiterkokken und Fäulniserregern verjauchen, so kann ihre Behauptung auf Grund des einen von ihnen allein beobachteten Falles doch nicht als hinreichend bewiesen angesehen werden:

Der Patient ist ein 35jähriger Mann, von Beruf Konditor. Anamnestisch keine Kinderkrankheiten. Militärdienst in Algier. Lues wird verneint. Seit 5—6 Jahren Husten. Patient geht trotzdem seinem Beruf nach. Die Auskultation ergibt über der rechten Spitze deutliche Dämpfung, links grossblasige Rasselgeräusche. Beim rauhen Inspirium keine Geräusche, morgens starker Auswurf. Die anderen Organe sind ohne Befund. Die Mundpflege ist stark vernachlässigt: Gingivitis, Zahnstein, cariöser Zerfall aller Zahnkronen. Zur Sarnierung wurde die Extraktion von 10 Zähnen oben und 7 unten vorgenommen. An der Wurzelspitze des ersten Prämolaren links oben zeigt sich eine kleine

Wurzelcyste. Mikroskopischer Befund: Es ist eine Neubildung aus einem dicken, fibrinösen Sack, der an mehreren Stellen eingerissen ist. Das Innere dieses Sackes ist ein infiltriertes Granulationsgewebe, das Epithel in seiner Dicke und Zusammensetzung verschieden. Im Gewebe sind einige kleinere Hohlräume sichtbar.

1. äussere Schicht: Dies ist zum Teil aus fibrinösen Faserbündeln verschiedenster Richtung zusammengesetzt; zwischen den fibrinösen Partien findet sich ein vollkommen entzündetes Gewebe, das sich auf die Epithelglocken erstreckt. Diese bestehen aus kleinen runden Zellen und entsenden spindelförmige Ausläufer. In der ganzen Dicke dieser Lagen fanden wir weder Tuberkelbazillen noch Riesenzellen. Die wenigen Gefässe, die man findet, weisen keinerlei Veränderungen auf.

2. mittlere Schicht: Dies ist mehr oder weniger von den äusseren fibrinösen Fasern durchsetzt und enthält selbst an manchen Stellen ebensolche lockere fibrinöse Fasern und zahlreiche kleine Zellen, welche in der ganzen Schicht verteilt sind, An manchen Stellen werden dieselben dichter und bilden kleine mit Haematin gefärbte Herde. Die Kerne dieser Herde befinden sich in Zerfall, und man findet daselbst Riesenzellen in grosser Menge. Andere dieser Herde besitzen Zellen, die eine dem klaren Protoplasma ähnliche Masse enthalten; im Zentrum finden sich ebenfalls Riesenzellen. Diese tuberkulösen Formen finden sich in grösserer Anzahl unmittelbar unterhalb des Epithels. An einzelnen Stellen sitzen die eben beschriebenen Knötchen unter dem Epithel, haben dasselbe dort zerstört und es nach aussen durchbrochen. Eines dieser Knötchen macht den Eindruck eines im Zerfall begriffenen spezifischen Granulationsgewebes. Ferner finden wir eine grosse Anzahl kleinerer Gefässe, deren Wand infiltriert ist.

3. Epithel: Bei Schnitten der ersten Serie besteht das Epithel aus Zellen, welche eine ununterbrochene Schicht bilden. Es sind grosse, runde oder ovale Zellen, häufig von einer reichlichen Protoplasmaschicht umgeben und untereinander zu Figuren angeordnet. Die Schnitte durch die Mitte der Cyste und die oberflächliche Partie weisen Zellen auf, welche eine mehr abgeplattete Form besitzen. An einigen Stellen ist der Cystenbalg von tuberkulösem Gewebe durchsetzt. In seiner Wand findet man Zellanhäufung. An einer Stelle ist das Epithel nur sehr dünn und besteht nur aus 2 Schichten. Zusammenfassend haben wir eine Wurzelcyste mit fibrinösem, tuberkulös granulierendem Gewebe und Epithel vor uns.

Ich bringe nun 4 Fälle von Juljan Zilz (1912):

I. Krankheitsbild:

Der 21jährige Infantrist gibt an, vor 4 Jahren eine heftige akute Periodontitis mitgemacht zu haben, die von $\overline{6}|$ ausging, durch 4 Wochen anhielt und mit Hinterlassung einer mässigen Schwellung und Druckempfindlichkeit in der Gegend der Wurzelspitzen abgeklungen war. Mehrere, in Intervallen von Wochen wiederkehrende Nachschübe brachten es mit sich, dass es zur Fistelbildung kam. Diese blieb dann durch 8 Monate scheinbar verheilt. Kurze Zeit nach seiner Einrückung stellten sich unter Schwellung der Wange die Schmerzen wieder ein, und die Fistel begann spontan wieder zu sezernieren. Regionäre Drüsen mässig geschwollen. Wassermann und Pirquet, sowie Diazoreaktion negativ. Auf Grund des Röntgenbildes bestand die Therapie vorerst in der Extraktion beider Wurzeln des entkronten $\overline{6}|$. Nachdem jedoch die Eiterung nach der Extraktion weiter fortbestand, entschloss ich mich, den Granulationsherd aufzusuchen und ihn mit einem schmalen scharfen Löffel auszukürettieren. Der Prozess heilte mit Hinterlassung einer

bläulich roten fest sitzenden, trichterförmig eingezogenen Narbe aus. Die mesiale Wurzel des $\overline{6|}$ trug ein haselnussgrosses abgekapseltes Granulom.

Die mikroskopische Untersuchung des Cysteninhaltes ergab nach Ziehl-Neelsen keine säure- und alkoholfesten Bakterien, hingegen nach Gram granulierte Stäbchen, die aus 3-7-9 feinen Körnchen bestehen, oft ebenfalls in Gruppen anordnet.

Mikroskopische Untersuchung des cystischen Granuloms: Die Cystenwand besteht aus fibrillärem Bindegewebe mit ziemlich breiten Fibrillen. Das mehrschichtige Plattenepithel setzte sich aus poliedrischen Zellen mit hellem bläschenförmigem Kern zusammen. An der, der Wurzelspitze entgegengestellten Cystenwand ist die Epithelauskleidung durch sekundäre eitrige Infektion der Cyste zugrunde gegangen. In diesem Granulationsgewebe liessen sich zweifellos Much'sche Formen nachweisen.

2. Krankheitsbild:

Die Krankengeschichte hatte eine gewisse Anologie mit der des 1. Falles.

Befund: Rechtsseitige Zahnwurzelcyste des Unterkiefers von der distalen Wurzel des $\overline{|7}$ ausgehend, von der Grösse einer Haselnuss. Der schuldige Zahn wurde extrahiert und die Cyste in Mandibularanaesthesie ausgeschält. Die Untersuchung des steril entnommenen Cysteninhaltes nach Ziehl: negativ, weder Stäbchen noch Körnchen. Gram: Einzelne ganz feine, scharf konturierte, schwarzviolette Körnchen, ferner granulierende Stäbchen, oft auch in Häufchen zusammenliegend aus 3—5 Granulis bestehend, die verschieden gross waren.

Die mikroskopische Untersuchung der Cyste: In den äusseren Partien derbes fibrilläres Bindegewebe mit in den inneren Partien gefässreichem Granulationsgewebe mit Bindegewebszellen von lymphozy-

tärem Charakter. In einer Reihe von Serienschnitten knapp an der Cystenwand wurde Folgendes gefunden: In 8 Präparaten 10 sichere Körnerreihen. Einige dieser granulierten Stäbchen zeigen zwischen den Körnern eine zusammenhängende, schwach grau gefärbte Leibessubstanz, andere lassen einen glänzenden Hof erkennen. Die Zahl der Körner im Stäbchenverbande schwankt zwischen 3 und 6, die Grösse der einzelnen Körner ein und desselben Stäbchens ist sehr wechselnd. Die einzeln gelagerten Granula glichen nach Form und Grösse vollkommen den im Stäbchenverband gelagerten Granulis. Es ist damit auch in diesem Fall bis zur Evidenz bewiesen, dass diese virulenten bazillären Formen Muchs sich in dem Wurzelgranulom in einem Zustande der Latenz befunden haben.

3. Krankheitsbild:

Studiosus J. B., 17 Jahre alt. Rechtsseitige walnussgrosse Oberkiefercyste vom $\overline{6}$ ausgehend. Dauer ungefähr 5 Monate. Extraktion des Zahnes und Ausschälen der mit der Wurzel kommunizierenden Cyste nach Partsch-Weiser in Novokain-Adrenalin-Anaesthesie. Heilung.

Die Untersuchung des Cysteninhalts ergab nach Ziehl keine säurefesten Stäbchen, nach Gram-Much positiv, granulierte Stäbchen, einige mit vier Granulis in einer Reihe. Kleine kurze dünne Stäbchen mit zwei endständigen, hantelartigen Anschwellungen an ihren Enden.

Mikroskopisches Bild der Cyste: Dünnes mehrschichtiges Pflasterepithel. Im Granulationsgewebe ein ausgedehntes Netz von Epithelsträngen, in deren Maschen die stark entzündeten Papillen liegen. Die interpapillären Zapfen des Epithels sind durch das vordringende Granulationsgewebe, welches von zahlreichen Leukozyten durchsetzt ist, stellenweise hochgradig verdünnt. An anderen Stellen wieder sind die

Papillen sogar bis zum völligen Verstrichensein reduziert, während das Epithel streckenweise vollkommen fehlt oder zerfetzt ist und wie abgerissen aussieht. Das Granulationsgewebe ist von der säurefesten bindegewebigen Schicht scharf abgesetzt. Im Cysteninhalt und der von massenhaften Randzellen durchsetzten Epithelmembran wurden vereinzelte lose Granula gefunden. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, dass einige der Granula durch langes Verweilen im Cysteninhalt abgestorben sind. Nicht jedes gefärbte Granulum braucht ja lebend zu sein, ebenso wenig wie nicht jeder säurefeste, gefärbte Bazillus lebend zu sein braucht.

4. Krankheitsbild:

Dieser Fall bietet doppeltes Interesse und zwar sowohl wegen des typischen Befundes der granulären Form Muchs, sowohl im Wurzelkanal, Dentin und Cyste, als auch wegen der interradikularen, mit dem Wurzelkanal nicht kommunizierenden Lage der Cyste.

Bei einem 10jährigen Schüler hatte sich vom ersten linken oberen, stark cariösen Molaren ausgehend eine stürmisch verlaufende Periodontitis entwickelt, die nach einigen Tagen scheinbar abgeklungen war. Die Behandlung des Zahnes konnte, da der Junge in den Ferien der Zahnklinik fernblieb, nicht vorgenommen werden. Nach 2 Monaten liess sich folgender Status loci erheben: Der stark cariöse, pulpentote $\underline{|6}$ war wacklig und von einem gelockerten, gequollenen, blau-violetten Zahnfleisch umgeben. Dasselbe war von Fistelöffnungen siebförmig durchlocht, wobei den Öffnungen zähes, schleimig-eitriges Sekret entquoll. Sämtliche Drüsen der linken Gesichtshälfte geschwollen. Pirquet positiv, Wassermann negativ. Foetor ex ore, Ptyalismus. Die Sonde stiess auf rauhen Knochen. Therapeutisch wurde die Extraktion des Zahnes mit nachfolgendem Kürrettement vorgenommen. Nach 4

Wochen war die Wunde geheilt, doch die Drüsenschwellungen links blieben bestehen, ausserdem gesellte sich noch eine Schwellung entlang des Sternocleido an derselben Seite dazu. Um diese Zeit traten noch Infiltrationserscheinungen von der linken Lungenspitze und allabendliches Fieber auf, Erscheinungen, die auch noch gegenwärtig bestehen.

Der Inhalt des cariösen Zahnes ergab vollkommen sicheres Absein säurefester, Ziehl-färbbarer Stäbchen, dagegen fanden sich nach Much-Färbung in den Präparaten äusserst feine, aus 2—6 Körnern an Umfang varierende Stäbchen vor.

Die Auskleidung der Cystenwand bestand aus einfachem Pflasterepithel, das an einigen Stellen Einsenkungen aufwies. Auf der einen Seite war das subepitheliale Gewebe stark infiltriert, hingegen auf der anderen Seite die Wucherung stärker ausgeprägt schien. Unter dem Epithel zeigt sich ein ausserordentlich gefässreiches Granulationsgewebe mit weiten Kapillaren. An einer Stelle, wo die Verteilung des Granulations- und Bindegewebes eine unregelmässige war, fanden sich Much'sche Granula.

Much sagt an Hand des Krankheitsbildes noch einmal, dass die positiven Tierversuche mit den sicheren Befunden Ziehl-färbbarer säurefester Tuberkelbazillen klipp und klar die bereits erwähnte Umwandlung der nicht säurefesten granulären Form in die säurefeste Stäbchenform, günstigere Lebensbedingungen für die ersteren vorausgesetzt, vor Augen führen. Es gelang ihm, Much'sche Granula, sowohl im Dentin, als auch in den Dentinkanälchen, aufzufinden.

Und jetzt der von mir beobachtete Fall an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik in Freiburg:

S. G., ein 22jähriger Student der Medizin aus Indien, leidet bereits jahrelang an schwerer Lungentuberkulose. Seit einiger Zeit klagt er ausserdem über

Beschwerden im linken Oberkiefer. Die Inspektion der Mundhöhle ergibt folgenden Befund: Der $\underline{|6}$ ist stark cariös. In Wurzelspitzenhöhe desselben Zahnes ist eine erbsengrosse, scharf begrenzte, bei Palpation fluktuierende Auftreibung feststellbar, die weder subjektiv noch auf Druck schmerzempfindlich ist. Die bedeckende Schleimhaut ist nicht entzündlich verändert. Am harten Gaumen, um die rugae palatinae, im apikalen Drittel des gleichen Zahnes ist eine Schwellung ähnlichen Charakters sichtbar. Der Röntgenstatus ergibt kirsch-grosse, gut konturierte Verschattuug am Boden der Oberkieferhöhle, ausgehend von der Wurzelspitze des $\underline{|6}$. Die seitliche Alveolarkompakta ist genau umrissen, die Zahnsepten sind nicht resorbiert.

Diagnose: tuberkulöse, radikuläre Zahncyste des $\underline{6}$. die mit der Oberkieferhöhle in Verbindung steht.

Therapie: lokal: Operation in Lokalanaesthesie vorgenommen. Schnitt über dem harten Gaumen parallel der Zahnreihe an der linken Kieferseite. Auskratzen der schmierigen Granulationen. Tamponade, Naht.

Allgemein: Wegen der bestehenden Lungentuberkulose muss Hebung des Allgemeinzustandes verlangt werden: Heilstättenbehandlung, Aufenthalt im Hochgebirge oder im Süden, leichter Sport, gute Ernährung, Faktoren die das Allgemeinbefinden erheblich fördern.

Prognose: ist quod vitam meist schlecht, da es sich fast immer um Patienten mit fortgeschrittener Lungentuberkulose handelt, wenn sie Affektionen in der Mundhöhle zeigen.

Epikrise: Die pathologisch-anatomische Untersuchung des ausgekratzten Materials der Cyste lässt einwandfrei den tuberkulösen Charakter des Prozesses erkennen. Das histologische Präparat zeigt, dass in dem chronischen Granulationsgewebe grössere Ver-

käsungsherde, von Epitheloidzellen umsäumt, zu erkennen sind. In anderen Schnitten finden sich dieselben Nekrosepartien in grösserer Zahl, in denen auch Langhans'sche Riesenzellen reichlich nachweisbar sind. Der Befund ist als sichere Tuberkulose anzusprechen. Handelt es sich in ätiologischer Hinsicht nun bei diesem Fall um eine primäre oder sekundäre tuberkulöse Infektion? Im Gegensatz zu den eben angeführten Fällen primärer tuberkulöser Infektion von Zahnwurzelcysten ist dieses geschilderte Krankheitsbild sekundärer Genese. Welche Argumente sprechen als schlagende Beweise dafür? Zunächst wurden bakteriologisch im Sputum Tuberkelbazillen gefunden. Eine grundlegende Bedingung, um überhaupt mit dieser Infektionsart operieren zu können. Bei einer primären Affektion darf momentan und auch früher im Körper keine tuberkulöse Erscheinung vorhanden gewesen sein. Die Anamnese ergibt aber, dass der Patient bereits seit Jahren lungenleidend ist und über häufige diesbezügliche Beschwerden klagt. Ein zeitliches Zusammentreffen beider tuberkulösen Affektionen oder anzunehmen, dass der vom Zahnsystem ausgehende Prozess schon vor der Lungeninfektion bestanden habe, nur latent geblieben und erst jetzt durch das expansive Cystenwachstum klinische Erscheinungen machte, ist deshalb ausgeschlossen, weil der cariöse Prozess, durch dessen lokalen Reiz es überhaupt zur Cystenbildung kam, bei normal fortschreitender bakterieller Zersetzung allein schon den ganzen Zahn bis auf seine Wurzeln ruiniert haben müsste. Dazu kommt als beschleunigendes Agens jene experimentell und klinisch festgestellte Tatsache hinzu, dass die Tuberkulose den Kalkstoffwechsel herabsetzt und somit Kariesfrequenz erhöht und erst recht bereits vorhandene cariöse Zerstörungen fördert. Es kommt bei diesem Krankheitsbericht nur die Selbstinfektion durch ba-

zillenhaltiges Sputum in Betracht. Parallelen lassen sich zur sekundären Tuberkulose des Kehlkopfes und der Tonsillen ziehen. Vom Sputum mitgeführt wandert das Tuberkulose Gift in den cariösen Zahn ein, der als locus minoris resistentiae jede und allenfalls die Tuberkulose-Invasion fördert, weiter in die Fungosität und führte dort zu Verkäsungsnekrosen, wie sie der histologische Befund erkennen lässt.

Aus meiner Arbeit geht die ausserordentliche Seltenheit der primären, wie auch sekundaren tuberkulösen Infektion von Zahnwurzelcysten hervor und deshalb halte ich schon die Veröffentlichung meines Falles für so besonders wertvoll, nicht nur um ganz allgemein die rein praktische Erfahrung diesbezüglich zu bereichern, sondern um nachdrücklich aufmerksam zu machen, wie wichtig es ist, immer an die Möglichkeit einer solchen Infektion zu denken. Rechtzeitige Sanierung und dauernde Überwachung der Mundhöhle von Seiten des Zahnarztes sind die Mittel der Wahl zur Verhütung der gefährlichen Seuche der Neuzeit der Tuberkulose, sei sie primärer oder sekundärer Genese. Bis heute ist sie deshalb noch so unkämpfbar, weil es noch kein sicher wirksames spezifisches Agens gibt, das einen glänzenden therapeutischen Erfolg zu erzielen vermag. Die genügende Beachtung der engsten Wechselbeziehungen zwischen Tuberkulose und Zahnsystem stellt den Zahnarzt vor eine schwere Aufgabe von eminenter Wichtigkeit. Er allein ist meist als Erster in der Lage, sei es durch richtige Frühdiagnose oder durch Verlangen bester Zahn- und Mundpflege bei jedem und in erhöhtem Masstabe bei Lungenleidenden, Infektionsmöglichkeiten einzuschränken und Prophylaxe zu treiben, was eben so wichtig ist, wenn nicht noch mehr, als Heilung der Krankheit selbst.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Oberarzt Dr. Mittermaier meinen ergebensten Dank auszusprechen für die Überlassung des Themas und die liebenswürdige Hilfe bei der Ausarbeitung.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Ludwig: Pathologische Anatomie, Bd. 1 u. 2.

Balmer u. Fraentzel: Über das Verhalten der Tuberkel-Bazillen im Auswurf während des Verlaufs der Lungentuberkulose, Berlin. med. Woch. 1882, S. 679.

Bartel, Julius: Zur Tuberkulose-Frage. Wien. klin. Wo. 1906. S. 463.

Beitzke, Virchows Archiv 1906.

Bollinger, O.: Über Infektionswege des Tuberkulose-Giftes. Münch. med. Wo. 1890, S. 567.

Cornet: Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chirurgie, 1889, H. 1.

Einig, A.: Über das Vorkommen Much'scher Granula in gangränösen Zähnen. Monatszeitschr. f. Zahnheilk. 1923.

Euler: Ein Fall von tbc.-Granulom. Monatsz. f. Zahnheilkunde 1906, H. 4.

-Port: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Frey: Besteht ein Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Zahnsystem? Oesterr. Ztschr. f. Stomatologie 1914, H. 1.

Grawitz, Paul: Eintrittspforten des Tuberkel-Bazillus und ihre Lokalisation beim Menschen. D. m. W. 1901, Nr. 41.

Hartmann, Eg.: Tuberkulose und Mundhöhle, Z. R. 1924.

Herxheimer-Schmaus: Grundriss d. pathologisch. Anatomie.

Hollmann, R.: Ist der Speichel der Tuberkulösen infektiös? Ztrbl f. H. N. O. Bd. 7, S. 210.

Huebschmann: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Düsseldorf 1928.

von Jaruntowski: Zur Aetiologie der tbc.-Affektionen der Mundhöhle. Münch. med. Woch. 1895, Nr. 18.

Klebs: Über tuberkulöse Erkrankung der Mundhöhle, durch cariöse Zähne verursacht. D. z. W. 1909, N. 4.

Koch, Robert: Aetiologie und Bekämpfung der Tuberkulose. Berlin 1912.

Kortun (Marburg): Zur Frage der Beziehungen der Mundhöhle zur Tuberkulose. D. z. W. 1920.

Massia, G. u. A. Therre: Kystes päradentaires et tuberkuloses. Zbl. f. Chirurgie 1914, S. 911.

Meyer, Hans: Lungentuberkulose und Zahnsystem. Med. Diss. Berlin 1922.

Meyer, M.: Zur Frage der Tuberkelbazillen Invasion durch die Zähne hindurch. Ergeb. d. ges. Zahnheilkunde 1914, N. 2.

Michel: Kiefertuberkulose, Korrespondenzblatt f. Zahnärzte 1909, H. 1.

Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, 1923, B. 1. u. 2.

Fortschritte der Zahnheilkunde. 1927, S. 130.
1932, 2. Teil
1933, 2 Teil, H. 6.

Much: Neuere Ergebnisse über die Biologie des Tuberkelbazillus. Ergebn. d. wissenschaftl. Medizin. 1910/11. H. 6.

Ohly, Fritz: Die Tuberkulose in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundkrankheiten. Diss. 1924, Berlin.

Partsch: Handbuch der Zahnheilkunde, 1917. tbc.-Periodontitis. und Tuberkulose der Kieferknochen.

Die Zähne als Eingangspforte für Tuberkulose. D.m.W. 1904, Nr. 39.

Erkrankungen der Zähne und Lymphdrüsen. Odontol. Blätter 1899.

Pichler-Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. 1909. 1910. 1927. 1930.

Puppe, Alfred,: Experimentelle Untersuchungen über die Mundhöhle als Eintrittspforte für den Tuberkel-Bazillus. Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Bd. 4. S. 133.

Stark: Tbc.-Halsdrüsen im Zusammenhang mit cariösen Zähnen. M. m. Wo. 1896, Nr. 7.

Stein. G.: Tbc.-Primäraffekt durch einen pulpakranken Zahn. M. m. W. 1933. Bd. 1.

v. Tappeiner: Über Zahnfleischtuberkulose. Oesterr. Zeitschrift für Stomatologie. 1914.

Wirths, Moritz: Über die Much'sche granuläre Form des Tb.-Virus. M. m. W. 1908, S. 1687.

Wertheimer, Salo: Tbc.-Inasion durch cariöse Zähne hindurch. Med. Diss. 1923. Würzburg.

Zaudy: Über Tuberkulose der Alveolarfortsätze. Arch. f. klin. Chirurgie. Berlin 1896, Bd. 52.

Zliz, Juljan: Wurzelcysten und Tuberkulose, Z. R. 1918.

Die phthisogenetische Bedeutung der Zahnwurzelcysten. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1912.

Wie wehrt sich der Organismus gegen eine Verseuchung gegen die in cariöse Zähne gelang. Tuberkelbazillen?

Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie 1913, H. 8.
Die Tuberkulose der Mundhöhle im Lichte neuester Forschung, Wien 1912.
Die Stellung cariöser Zahnhöhlen im phthisogenetischen System. Oesterr. Ungar. Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde 1912.
Zwernemann, Ernst: Über Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen in der Mundhöhle. Med. Diss. 1923, Leipzig.

Lebenslauf.

In Rheinberg/Rheinland am 16. Juli 1912, als Tochter des Bauunternehmers Heinrich Gietmann und seiner Frau Henriette geboren, besuchte ich die Schulen in Rheinberg und Mörs. Nach Ablegung der Reifeprüfung 1931 an dem Oberlyzeum zu Mörs, widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an den Universitäten Freiburg, Wien und München. In Freiburg bestand ich im Frühjahr 1933 die zahnärztliche Vorprüfung und im Mai 1935 das Staatsexamen.